Aus der Universitätsfrauenklinik München
Vorstand: Professor Dr. H. Eymer

Hydramnion und kindliche Mißbildung.

★

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Schneider
Zweibrücken

1938

BUCH- UND WERBEDRUCKEREI / BUCHBINDEREI UND VERLAG
GUSTAV LINDNER / MÜNCHEN 58

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Professor Dr. Walter Rech

Tag der mündlichen Prüfung:
23. Februar 1938

Meinen lieben Eltern.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Fruchtwasser entsteht durch die sekretorische Tätigkeit des Amnionepithels, wobei aber auch physikalische Faktoren eine Rolle spielen. Nach den Arbeiten von Polano, Mandl, Bondi und Vernet haben wir uns diese Sekretion folgendermaßen vorzustellen: Die Amnionzellen speichern die aufgenommene Gewebsflüssigkeit der Eihäute in Vakuolen, die dann in die Amnionhöhle entleert werden. Je nach dem funktionellen Stadium zeigen die Amnionzellen verschiedenen Bau. Nach Vernet machen sich diese Erscheinungen bei der menschlichen Frucht schon in der dritten Schwangerschaftswoche bemerkbar, werden mit Fortschreiten der Gravidität immer deutlicher bis etwa zum 7. Monat. Auf dem placentären Teil des Amnions bleiben sie bis zum Ende der Schwangerschaft. Ob bei diesem Vorgang eine chemische Veränderung des Gewebswassers der Eihäute stattfindet, wissen wir nicht, da seine Zusammensetzung noch nicht bekannt ist (Hinselmann).

Gegen die früher vertretene Ansicht, daß die Bildung des Fruchtwassers nur nach physikalischen Gesetzen, nämlich durch Filtration, Diffusion und Osmose erfolgt, spricht neben den erwähnten Befunden auch die Tatsache, daß gerade hochmolekulare Eiweißkörper ins Fruchtwasser übergehen. (Polano.)

Die Beimengung fötalen Urins spielt bei der Entstehung des Fruchtwassers sicherlich eine untergeordnete Rolle. Bei völliger Atresie der ableitenden Harnwege kommen normale Fruchtwassermengen und sogar Hydramnion vor (Hinselmann). Andererseits werden aber doch im allgemeinen wechselnde Mengen von fötalem Urin dem Fruchtwasser beigemengt sein. Häufig sehen wir, daß unmittelbar post partum das Neugeborene, wahrscheinlich durch den Kältereiz angeregt, uriniert. Die Nieren müssen also schon im intrauterinen

Leben funktioniert haben. Tapfer kommt auf Grund von Untersuchungen zu dem Schluß, daß zum mindesten in der letzten Zeit der Schwangerschaft die Nieren des Ungeborenen regelmäßig tätig sind. Die fötale Blase wird aber nach seiner Ansicht nur selten in die Amnionhöhle entleert.

Der Neubildung von Fruchtwasser steht dauernde Resorption gegenüber. In erster Linie kommt hierfür die Schluckresorption in Frage. Die Tatsache, daß im Darm des Neugeborenen regelmäßig Lanugohaare gefunden werden, zeigt uns, daß der Föt Fruchtwasser trinkt. Die Ergebnisse einer Reihe von Versuchen sprechen im selben Sinne.

Wislocki spritzte bei Tieren Berlinerblau in die Amnionhöhle und konnte dann nach einiger Zeit den Farbstoff im Magendarmkanal und schließlich im fötalen Kreislauf und in den Nieren nachweisen. Aehnliche Versuche hat de Snoo beim Menschen gemacht.

Cetroni und Azzariti stellten fest, daß schattengebende Substanzen, die zur röntgenologischen Darstellung in die Amnionhöhle gespritzt werden, rasch in den Magendarmkanal des Kindes übergehen.

Ehrhardt injizierte bei einer 21jährigen Gravida mens. VI, bei der aus eugenischen Gründen die Schwangerschaft unterbrochen werden sollte, vom Abdomen aus 8 ccm Thorotrast in den Amnionsack. 15 Stunden nach der Injektion des Kontrastmittels wurde die Interruptio durch Sektio und die Sterilisierung durch Tubenquetschung vorgenommen. Bei der Operation gelang es, das Ei in toto zu gewinnen. Es wurden nun drei Röntgenaufnahmen gemacht, welche zeigten, daß sich fast die gesamte Menge des Kontrastmittels im Magendarmkanal des Fötus befand. Das Kind hatte in der Zeit zwischen Injektion und Operation, also in 15 Stunden, große Mengen von Fruchtwasser getrunken. Das Lösungsmittel war resorbiert worden, während das kolloidal gelöste Thorium als unresorbierbarer Stoff im Magendarmkanal zurückgeblieben war.

Ob neben der Schluckresorption auch eine Rücktranssudation von Fruchtwasser durch das Amnion eine wesentliche Rolle spielt (Hinselmann), ist noch nicht geklärt.

Der Versuch Ehrhardt's hat gezeigt, daß innerhalb von 15 Stunden große Mengen von Fruchtwasser vom Kind getrunken werden. Entsprechende Mengen müssen in derselben Zeit auch wieder neu gebildet werden. Genauere Zahlen über die Erneuerungsgeschwindigkeit des Fruchtwassers im menschlichen Ei hat Albano angegeben. Er spritzte 6 mg Natrium-Phenol-Sulfonphthalein in die Eihöhle und bestimmte danach die Anfangskonzentration des Farbstoffes. Daraus konnte dann die Gesamtfruchtwassermenge errechnet werden. Sie betrug im 9. Schwangerschaftsmonat durchschnittlich 675 ccm. Aus der zunehmenden Verdünnung der Farbstofflösung konnte dann auf die Erneuerungsgeschwindigkeit des Fruchtwassers geschlossen werden. Sie war bei einer größeren Anzahl von Frauen im 9. Monat durchschnittlich 7 % in der Stunde. Das entspricht einem völligen Fruchtwasserwechsel in etwa 14½ Stunden.

Neubildung und Resorption müssen sich die Waage halten. Wahrscheinlich besteht hierfür ein Regulationsmechanismus, über den wir aber noch nichts Genaues wissen. Forsell hat angenommen, daß der wechselnde Druck auf die Amnionepithelzellen die Sekretion vermehren bzw. vermindern würde.

Obwohl, wie angenommen werden muß, ein Regulationsmechanismus vorhanden ist, bestehen doch schon unter physiologischen Umständen am Ende der Schwangerschaft beträchtliche Unterschiede in den Fruchtwassermengen. Werte von 500 bis 2000 ccm werden als normal bezeichnet. Für Mutter und Kind ist es von großer Bedeutung, daß Fruchtwasser in dieser Menge vorhanden ist. Dem Kind wird dadurch der nötige Spielraum für ungehindertes Wachstum und ungehinderte Bildung seiner Form gesichert. Ferner wird es durch das Fruchtwasser vor Gewalteinwirkungen von außen bewahrt. Während der Geburt kommt dem Fruchtwasser eine wichtige Funktion zu.

Beträgt die Fruchtwassermenge am Ende der Schwangerschaft wesentlich weniger als 500 oder wesentlich mehr als 2000 ccm, so ist das pathologisch.

Beim Oligohydramnion, dem Fruchtwassermangel, der durch Abfluß nach außen, durch vermehrte Resorption oder durch verminderte Sekretion von Fruchtwasser entsteht, ist in erster Linie das Kind ge-

fährdet. Durch die räumliche Einengung kommt es häufig zu Mißbildungen. Aber auch für die Mutter ist das Oligohydramnion nicht gleichgültig. Sie macht eine schmerzhafte Schwangerschaft durch und es drohen ihr die Gefahren einer „trockenen Geburt".

Ist die Fruchtwassermenge wesentlich erhöht, so spricht man von Hydramnion. Die Häufigkeit des Hydramnions ist etwa ½ bis 1 % (Hinselmann). Das Hydramnion entsteht durch verminderte Resorption oder durch vermehrte Bildung von Fruchtwasser. Auch das Hydramnion ist hinsichtlich der Prognose für Mutter und Kind von großer Bedeutung. In den meisten Fällen sind allerdings die subjektiven Beschwerden der Schwangeren gering. Nur bei stärkeren Graden von Fruchtwasservermehrung, in erster Linie beim akuten Hydramnion, treten erhebliche Beschwerden der Mutter auf. Durch die Verdrängung im Leib entstehen Schmerzen verschiedensten Grades, von leichtem Druckgefühl bis zu schweren Neuralgien. Ferner treten Atemnot, Herzbeschwerden und Oedeme auf. Das Kind nimmt, wie die Röntgenaufnahme zeigt, nicht die normale Haltung ein, es schwimmt mit ausgebreiteten Gliedmassen im Fruchtwasser (Vignes). Wegen der großen Bewegungsfreiheit sind pathologische Einstellungen, Nabelschnur- und Extremitätenvorfall während der Geburt häufig. Alles in allem ist beim akuten Hydramnion die Prognose für das Kind schlecht. Nach Krahula sind nur 3,78 % der Kinder lebensfähig und nur 1,03 % normal. In einem hohen Hundertsatz der Fälle von Hydramnion finden sich fötale Mißbildungen. Durchschnittlich werden 15 % angegeben (Hinselmann).

In der Zeit vom 1. Januar 1925 bis zum 31. Dez. 1936 kamen in der Universitäts-Frauenklinik München 60 Fälle von Hydramnion zur Beobachtung. 20 mal kam gleichzeitig kindliche Mißbildung vor. Das entspricht einem Hundertsatz von 33⅓.

Wie oft die einzelnen Mißbildungen vorkamen und wie oft bei den in Frage kommenden Mißbildungen Hydramnion vorkam, zeigen die Tabellen I und II. Der Begriff Mißbildung wurde weit gefaßt, so daß die Fälle von Hydrops fetus congenitus, Fälle mit Struma des Kindes und ein Fall von Steißteratom in die Arbeit mit übernommen wurden.

Zum Vergleich des Materials seien hier einige Zahlen aus der Literatur angegeben: Bar fand bei 100 Fällen von Hydramnion

8mal mehr oder minder hochgradige Mißbildungen; Burstall bei 133 Fällen 4; Lau bei 75 Fällen 9; Floris bei 224 Fällen 30; Poeck 19 %; Krahula 37 %. Beim Krankengut Laus trat bei 25 Mißbildungen 9mal Hydramnion hinzu, das ist in 36 % der Fälle.

Tabelle I.

Hydramnion ohne kindliche Mißbildung	40
Hydramnion mit Anencephalus	7
Hydramnion mit Hydrocephalus	3
Hydramnion mit Encephalocele	1
Hydramnion mit Spina bifida	2
Hydramnion mit Kieferspalte	2
Hydramnion mit Hydrops fetus congenitus	1
Hydramnion mit Steißteratom	1
Hydramnion mit Struma	4

(Dabei ist ein Fall von Anencephalie und Spina bifida bei beiden Mißbildungen angeführt!)

Tabelle II.

Mißdildung:	im ganzen:	davon mit Hydramnion:	
		Anzahl:	%
Anencephalus	18	7	39
Hydrocephalus	20	3	15
Encephalocele	1	1	100
Spina bifida	12	2	16,7
Kieferspalte	16	2	12,5
Hydrops fet. congen.	6	1	16,7
Steißteratom	1	1	100
Struma	40	4	10

Da, wie oben schon erwähnt, Hydramnion in ½ bis 1 % aller Schwangerschaften vorkommt, bei einzelnen Mißbildungen, wie unsere Tabelle II zeigt, aber wesentlich häufiger, muß angenommen werden, daß zum mindesten in den meisten Fällen von Hydramnion bei kindlicher Mißbildung irgend ein Kausalzusammenhang zwischen den beiden Erscheinungen besteht.

Um diesem Problem — Hydramnion und kindliche Mißbildung — näher zu kommen, wollen wir untersuchen, was über die Genese des Hydramnions und die der Mißbildungen bekannt ist.

Wie kommt es zu Hydramnion?

Es wird entweder zuviel Fruchtwasser gebildet oder zu wenig resorbiert. Die krankhafte Vermehrung der Produktion kann durch Sekretion, Transsudation oder Exsudation zustande kommen. Es liegt dann eine Ueberfunktion des Amnionepithels, eine Stauung im Placentarkreislauf, vermehrte Durchlässigkeit der Eihäute oder eine Entzündung derselben vor. Da schon physiologisch die Zusammensetzung des Fruchtwassers erheblichen Schwankungen unterliegt (Hinselmann), läßt sich im Einzelfall durch chemische Untersuchung kaum feststellen, welche Form der Flüssigkeitsvermehrung vorliegt. Bei der verminderten Fruchtwasserresorption ist in erster Linie an den Ausfall der Schluckresorption zu denken.

Bei Stauung im Placentarkreislauf, bei Entzündung der Eihäute und bei verminderter oder verhinderter Schluckresorption könnte man von symptomatischem, bei der Ueberfunktion des Amnions von genuinem Hydramnion sprechen. Doch hat diese Unterscheidung wenig praktischen Wert. Eine den klinischen Bedürfnissen mehr Rechnung tragende Einteilung gibt Hinselmann. Er unterscheidet beim Hydramnion folgende Gruppen:

1. Hydramnion bei großem Kind.
2. Hydramnion bei Diabetes der Mutter.
3. Hydramnion nach lokalem Trauma.
4. Hydramnion bei fötalen Mißbildungen.
5. Hydramnion bei eineiigen Zwillingen.
6. Hydramnion durch Stauung im fötalen Kreislauf.
7. Hydramnion durch Stauungen im mütterlichen Kreislauf.
8. Hydramnion bei Chorionangiom.
9. Hydramnion bei maternem Hydrops oder Nierenkrankheit.
10. Hydramnion bei Syphilis.

Dazu ist zu sagen (wobei ich mich wesentlich an die Ausführungen Hinselmann's halte):

1. Daß ein großes Kind durchschnittlich mehr Fruchtwasser haben wird als ein kleineres, und daß dabei 2000 ccm eher überschritten werden als bei diesem, ist zu erwarten. Da aber bei großen Kindern Hydramnion bis zu 5 Liter (zitiert bei Hinselmann) vorkommen, ist diese Erklärung nicht ausreichend.

2. Bei Diabetes mellitus der Mutter scheint das Hydramnion zum Teil die physikalische Folge des Uebertritts von Zucker ins Fruchtwasser zu sein. Es dürfte im übrigen auf einer Stufe stehen mit der allgemeinen Neigung der Diabetiker zu Oedemen.

3. Traumen treffen so oft die Bauchwand schwangerer Frauen, Hydramnion ist demgegenüber so selten, daß ein Kausalzusammenhang nur in den allerwenigsten Fällen angenommen werden darf. Gaethgens beschreibt einen Fall, bei dem nach seiner Ansicht bei einer Zwillingsschwangerschaft wahrscheinlich ein Trauma die auslösende Ursache für das Hydramnion war. Wie Hinselmann ausführt, handelt es sich bei den in der Literatur beschriebenen Fällen, bei denen Hydramnion nach einem Trauma entstand, meist um eineiige Zwillinge, wo auch ohne weiteres auslösendes Moment auf Grund der Placentarverhältnisse Hydramnion entstehen kann.

5.[1]) Nach Küstner und v. Franqué-Scheib ist das Hydramnion bei eineiigen Zwillingen ein Stauungshydramnion infolge Herzinsuffizienz des einen Zwillings. Die Herzinsuffizienz kommt durch Ueberlastung des betreffenden Kindes zustande, die durch eine Placentarasymmetrie bedingt ist.

6. Stauung im Gebiet der Nabelschnur, deren Ursache im kindlichen Herzen, in der Leber oder in der Nabelschnur liegen kann, hat vermehrte Transsudation aus den Nabelschnurgefäßen und den Gefäßen der Chorialplatte zur Folge und erzeugt so bei entsprechenden Graden Hydramnion. Nach den Untersuchungen von Sallinger, Truzzi und van der Hoeven ist die Nabelschnur nach der Eihöhle hin schon bei einem Injektionsdruck von 15—20 cm Wassersäule durchlässig, ebenso die Placentaroberfläche.

Ein Stauungshydramnion ist das schon unter 5. genannte Hydramnion bei eineiigen Zwillingen, ebenso das Hydramnion bei kindlicher Peritonitis. Nach Geerling kommt es dabei zu intraperitonealen Verwachsungen, die eine Abschnürung des intraabdominalen Teile der Nabelschnurgefäße und damit Stauung im Placentarkreislauf bewirkt.

7. Die beschriebenen Fälle von Hydramnion bei Stauung im mütterlichen Kreislauf dürften wohl so zu erklären sein, daß das primär vorhandene Hydramnion die Stauung verursacht hat.

[1]) Auf 4. wird später ausführich eingegangen.

8. Bei gleichzeitigem Vorkommen von Chorionanginom und Hydramnion ist dieses wahrscheinlich auf die Vergrößerung der sezernierenden Fläche zurückzuführen (Hinselmann).

9. Der materne Hydrops ist in den einschlägigen Fällen die Folge der durch das Hydramnion bedingten Stauung im mütterlichen Kreislauf. Besteht bei der Mutter eine Glomerulonephritis, so kann auch das kindliche Gefäßsystem im Sinne einer Glomerulonephritis reagiert haben. Es entstehen dann auch beim Kind Oedeme und nach dem gleichen Mechanismus Hydramnion.

10. Bei der Erklärung des Hydramnions bei Syphilis hat man nach Hinselmann folgende Faktoren zu berücksichtigen:

a) Erkrankungen der kindlichen Leber mit ihren Rückwirkungen auf die Zirkulation im Sinne einer Stauung im Nabelschnurgebiet.

b) Veränderungen der Placentargefäße. Dadurch könnte Veranlassung zu Blutdrucksteigerung im fötalen Kreislauf gegeben sein. Die Blutdrucksteigerung würde Erhöhung des Filtrationsdrucks zur Folge haben.

c) Die Durchlässigkeit der Nabelschnur- und Chorialgefäße könnte erhöht sein.

d) Die Oberfläche der Placenta ist enorm groß. Es besteht also im letzten Teil der Schwangerschaft eine vergrößerte Sekretionsfläche.

e) De Lauretis nimmt noch eine Fruchtwasservermehrung infolge Mazeration des noch lebenden Kindes an.

All diese Erklärungen suchen die Ursache des Hydramnions in Einwirkungen von außen. Es muß jedoch angenommen werden, daß in vielen Fällen, die wir so nicht erklären können, eine fehlerhafte Keimanlage vorliegt, sei es im Sinne einer ererbten Krankheit, sei es die Folge einer Keimschädigung (Albrecht).

Wie entstehen nun die Mißbildungen? Mißbildungen sind Abweichungen des Körperbaus, insbesondere der äußeren Form, die durch fehlerhafte Entwicklung zustande kommen und die die Anpassung beeinträchtigen (Lenz). Diese fehlerhafte Entwicklung kann durch äußere Einflüsse bewirkt oder erbbedingt sein.

Eine Mißbildung ist dann eine erworbene Eigenschaft, wenn sie durch Fruchtschädigung hervorgerufen worden ist. Dabei kommen mechanische und physikalische Einwirkungen und Krankheiten der

Mutter in Frage. Mechanische Ursachen sind unter anderem die Strangbildungen des Amnions, weitere Beispiele sind die Mißbildungen infolge räumlicher Einengung bei Oligohydramnion, bei examnialen Früchten und bei den selten ausgetragenen Extrauteringraviditäten. Dabei sei erwähnt, daß bereits mehrere Autoren die sogenannten „amniogenen Mißbildungen" als erbbedingt ansehen (Roth, Pfotenhauer, Vellguth, Günther).

Durch physikalische Einwirkung erzeugt sind die Mißbildungen, die nach Röntgenbestrahlung des Kindes im Mutterleib entstehen. Nach statistischen Mitteilungen von Schmidt ist damit zu rechnen, daß ein Drittel der intrauterin bestrahlten Föten mit mehr oder minder starken Mißbildungen geboren wird. Als charakteristisch nach direkter Bestrahlung der Frucht haben sich Mikrocephalie (Zappert, Krause und Friedrich, Zimmermann) und Mikrophthalmus (Zappert, Pankow, Goldstein, Murphy, Naujoks, Aschenheim, Thombs) erwiesen. Dabei handelt es sich nicht um die Auswirkung erblicher Veränderung des Keimplasmas, sondern um direkte Störungen der körperlichen Entwicklung.

An Infektionskrankheiten, die von der Mutter auf dem Weg über die Placenta auf das Kind übertragen werden können, kommt als Mißbildungsursache die Lues in Frage. Bei syphilitischen Neugeborenen fand man z. B. Verzögerung der Leberentwicklung durch Infiltrationsvorgänge oder Mißgestaltung des Gehirns durch vernarbende Gummen, ferner Hydrocephalie (Gruber).

Ob beim Menschen durch chemische Schädigungen, etwa durch Stoffwechselkrankheiten der Mutter, durch Genußgifte und gewerbliche Gifte oder durch Medikamente Mißbildungen im Sinne einer erworbenen Eigenschaft am Föt hervorgerufen werden können, ist nicht bekannt.

Ein Großteil der Mißbildungen jedoch ist erblich. Jeder erblichen Mißbildung liegt eine krankhafte Erbanlage im Keimplasma zu Grunde. Diese krankhafte Erbanlage muß in irgend einer Generation als Spontanmutation oder durch Keimschädigung entstanden sein. „Da die Erbmasse als chemisch-physikalisch bestimmt vorgestellt werden muß, so muß sie auch durch chemisch-physikalische Ein-

flüsse änderbar sein" (Lenz). Solche Veränderung der Erbmasse, die Lenz Idiokinese nennt, hat zuerst Oskar Hertwig durch Bestrahlung von Amphibienkeimzellen mit Röntgenstrahlen hervorgerufen. Muller hat durch systematische Versuche mit Drosophila melanogaster nachgewiesen, daß man mit Röntgen- und Radiumstrahlen beliebig viele Mutationen künstlich hervorrufen kann. 80 % der Mutationen waren in seinen Versuchen letal. Es werden unter diesen Umständen nur sehr wenig unschädliche oder gar günstige Veränderungen der Erbmasse eintreten. Von einer Reihe von Autoren (Borak, Dyroff, Nürnberger, Weysser) wurde bezweifelt, daß die Ergebnisse der Versuche Mullers auch auf den Menschen anwendbar sind. Wenn auch Versuchsreihen an Säugetieren in erforderlichem Ausmaß noch nicht durchgeführt sind — nach Paula Hertwig sind zu einem solchen Versuch mit Mäusen 50 000 Tiere nötig — so kann doch niemand, der mit den Grundlagen der Genetik vertraut ist, bezweifeln, daß die in den Versuchen Muller's gewonnenen Erkenntnisse auch auf den Menschen anwendbar sind (Lenz).

Es muß angenommen werden, daß auch durch andere physikalisch und auch durch chemische Einwirkungen Idiokinese entstehen kann.[1]) So spricht z. B. die Beobachtung, daß Kinder von Bleiarbeitern, deren Frauen einer Bleivergiftung nicht ausgesetzt waren, doch lebensschwach waren (Rennert), mit großer Wahrscheinlichfür echte Schädigung der Erbmasse.

Je nach Verhalten, ob rezessiv, intermediär oder dominant, wird die neuerworbene Eigenschaft erst in einer späteren Generation oder schon beim Kind als Mutation auftreten. Dabei kann es sich, ganz allgemein gesprochen, um eine Mißbildung oder um einen funktionellen Schaden handeln. Die Art der Schädigung und ihr Angriffspunkt am Keimplasma ist hier maßgebend.

Soweit über die kausale Genese der Mißbildungen. Die formale Genese, über die wir weit mehr wissen, gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit.

Wie entstehen nun die einzelnen Mißbildungen, die in der Tabelle II angeführt sind?

[1]) Was ganz allgemein für die Idiokinese gilt, gilt selbstverständlich auch für die Neuentstehung erblicher Mißbildungen.

Der Hydrocephalus, dem eine krankhafte Vermehrung des Liquor cerebrospinalis zu Grunde liegt, scheint als erbliche Mißbildung vorzukommen (Siemens). Er kann aber auch die Folge von entzündlichen Vorgängen, z. B. bei Syphilis, sein (Lenz, Gruber).

Während also der Hydrocephalus in vielen Fällen exogener Natur ist, sollen Anencephalus und Spina bifida erbbedingt sein. Nach Floris vererbt sich die Anencephalie rezessiv. Bei der Spina bifida, bei der eine Hemmungsmißbildung der Wirbelsäule bzw. des Rückenmarks vorliegt (Lenz), geschieht die Vererbung nach Schamburow und Stiibans intermediär. Die Anlage verursacht heterozygot Spina bifida okkulta, homozygot Spina bifida aperta.

Gaumenspalte und Hasenscharte sind Hemmungsmißbildungen, für die es vermutlich verschiedene Erbanlagen gibt (Lenz).

Die Steißtumoren sind keine eigentlichen Mißbildungen, sondern Teratome, also Geschwülste aus dem Standorte fremdem Gewebe. Ihre Ursache ist in Gewebsversprengungen während der Entwicklung zu suchen. Wie diese Gewebsversprengungen zustande kommen, ist nicht bekannt.

Bei der Entstehung der Struma sind endogene und exogene Faktoren maßgebend.

Ueber das Wesen und die Aetiologie des Hydrops fetus congenitalis ist noch nichts Genaues bekannt. Von den bestehenden Theorien werden einige Seite 15 angeführt.

Die Encephalocele ist eine Hemmungsmißbildung des Gehirns. Dabei ist der Liquor cerebrospinalis vermehrt. Wahrscheinlich entsteht diese Mißbildung endogen.

Nachdem nun sowohl über die Mißbildungen als auch über das Hydramnion Näheres ausgeführt worden ist, wollen wir uns noch einmal die Frage nach den Beziehungen der beiden Erscheinungen bei gleichzeitigem Vorkommen stellen.

Wir müssen dabei mit vier Möglichkeiten rechnen:

1. Zufälliges Zusammentreffen. Hierbei haben Hydramnion und kindliche Mißbildung eine verschiedene Aetiologie. Ein Kausalzusammenhang besteht nicht. Diese Fälle können vorkommen, sie können jedoch nur selten sein, denn bei einzelnen Mißbildungen kommt Hydramnion viel häufiger vor als bei wohlgebildeten Kindern.

2. Das Hydramnion kommt als Mißbildungsursache wohl kaum in Frage.

3. Das Hydramnion kann die Folge der Mißbildung sein. Wenn durch die Mißbildung Stauung im Placentarkreislauf entsteht, so hat das vermehrte Transsudation und damit Hydramnion zur Folge.

In diese Gruppe gehören auch all die Fälle, bei denen das Hydramnion dadurch zustande kommt, daß die Mißbildung das Kind behindert, Fruchtwasser zu schlucken, daß also die Schluckresorption ausfällt, während die Neubildung weiter anhält. Beispiele sind die Fälle von angeborener Oesophagusatresie mit Hydramnion. Ob aber auch das Hydramnion bei Hydrocephalen, Anencephalen und ähnlichen Mißgeburten immer mit dem Ausfall der Schluckresorption erklärt werden darf, ist sehr zweifelhaft. Diese Mißbildungen kommen nämlich, wie unsere Tabelle II zeigt, viel häufiger ohne als mit Hydramnion vor.

Wie das Hydramnion bei Struma des Kindes entsteht, ist noch völlig unklar. Vielleicht ist es die Folge einer Störung des Wasserhaushaltes, verursacht durch die Hypothyreose.

Das Krankengut der Universitätsfrauenklinik München in der Zeit von 1925 bis 1936 weist einen Fall von Steißteratom mit Hydramnion auf. Wie die Berichte anderer Autoren zeigen, tritt nicht in allen Fällen von Steißteratom eine pathologische Fruchtwasservermehrung auf. Nach Brenner nimmt aber doch in vielen Fällen der Leibesumfang gegen Ende der Schwangerschaft infolge von Hydramnion rasch und stark zu. Nach seiner Ansicht verhält sich das Amnion bei einer solchen Geschwulstbildung wie eine seröse Haut, etwa wie das Peritoneum bei rasch wachsenden intraabdominellen Tumoren. Demnach wäre auch bei Steißteratom das Hydramnion die Folge der Mißbildung.

4. Wenn Hydramnion und kindliche Mißbildung gleichzeitig vorkommen, so können beide Erscheinungen durch die gleiche Ursache bedingt sein. Beide sind dann Symptom der selben Erkrankung. Dann können beide eine erworbene Eigenschaft sein oder beide sind erbbedingt. Für diese Fälle, in denen Mißbildung und Hydramnion syngenetische Erscheinungen sind, seien nun einige Beispiele angeführt:

James R. Goodall verficht die Theorie, daß das Hydramnion durch eine Infektion der Amnionhöhle, die er bei seinem Krankengut in einem nicht unerheblichen Hundertsatz feststellen konnte, entsteht und daß diese Infektion in erster Linie die Schuld trage, wenn Hydramnion und kindliche Mißbildung zusammen vorkommen. Diese entzündliche Genese soll vor allen Dingen die Tatsache erklären, daß bei Hydramnion anscheinend gesund geborene Kinder später in vielen Fällen einen Hydrocephalus bekommen. Tritt intra- oder extrauterin ein Hydrocephalus auf, so müßte die Infektion der Amnionhöhle vor Schluß des Neuralrohrs stattgefunden haben. Die Fruchtwasservermehrung entsteht nach dieser Theorie in den einschlägigen Fällen durch Exsudation.

Bei gleichzeitigem Vorkommen von Hydramnion und Hydrocephalus des Kindes können beide Zustände auch durch eine spezifische Infektion, nämlich durch Syphilis, hervorgerufen sein. (Hinselmann, Gruber, Lenz.)

Auch das Vorkommen von Hydramnion bei kindlichem Hydrops kann man sich für einen Teil der Fälle exogen bedingt vorstellen. Wohl jeder Mensch macht einmal eine Angina durch, aber nicht jeder bekommt eine Nephritis. Nach Volhard entsteht eine Glomerulonephritis dann, wenn auf eine Schädigung, die die Infektion setzt, das Gefäßsystem in gewisser Weise reagiert. Oedeme und Blutdrucksteigerung sind die Folge dieser Gefäßschädigung. Bei einem Infekt der Mutter gelangen die Toxine durch die Placenta auch in den Kreislauf des Kindes (Seitz). Je nach Reaktionsweise von Mutter und Kind wirkt sich dann der Infekt bei keinem, bei einem oder bei beiden im Sinne einer Glomerulonephritis aus. Erkrankt das Kind, so kommt es bei diesem zu Kapillarschädigung und damit zu allgemeiner Oedembildung, *zum Hydrops universalis und zu Hydramnion. In diesen Fällen von Hydrops universalis congenitus* handelt es sich jedoch nicht um eine Mißbildung im eigentlichen Sinne. Demgegenüber haben Kermaner und Spang die Ansicht vertreten, daß der Hydrops fetus congenitus zu den Mißbildungen zu rechnen sei.

Bei dem von Spang beschriebenen Fall von habituellem Hydramnion und kindlichem Hydrops handelt es sich um eine 28jährige Frau, die mit ihrem Manne blutsverwandt ist. Bei sämtlichen drei

Schwangerschaften trat Hydramnion auf. Die beiden ersten Kinder hatten außerdem einen Hydrops universalis congenitus. Spang setzt nun dieses Vorkommen in Analogie zu der Tatsache, daß Verwandtenehen oft steril sind. A. Mayer (zit. bei Spang) nimmt an, daß für die Befruchtung eine gewisse chemische Verschiedenheit der Keimzellen notwendig ist. Bei sterilen Verwandtenehen wäre diese Bedingung nicht erfüllt. Spang glaubt nun, daß es sich bei dem von ihm untersuchten Ehepaar nicht um einen so krassen Fall gehandelt habe, daß es zur Sterilität dieser Ehe hätte kommen müssen. Es sei lediglich zu einer Schädigung der Früchte gekommen, die mit intrauterinem Leben noch vereinbar war. Die Schädigung habe sich in Hydramnion und Hydrops ausgewirkt.

Eine andere Theorie hat Czyzak aufgestellt. Er berichtet über einen Fall von fötalem Hydrops mit Hydramnion, bei dem er in der Nabelvene Placentarzotten und Uterusschleimhaut mit Korpusdrüsen feststellen konnte. Außerdem fanden sich unmittelbar post partum im mütterlichen Blut pathologische Erythrocytenformen, die beim Kind massenhaft zu finden waren. Czyzak nimmt deshalb an, daß hier die Placentarbarriere durchbrochen war. Die Placenta wies gewaltige Bindegewebswucherungen auf, die die Verödung weiter Gefäßbezirke bewirkt hatte. Hierdurch und durch die toxische Wirkung infolge der durchbrochenen Placentarsperre sind in diesem Fall nach seiner Ansicht Hydrops und Hydramnion entstanden.

Die Mehrzahl der Fälle von Hydramnion bei kindlicher Mißbildung wird man sich jedoch als durch fehlerhafte Keimanlage bedingt vorzustellen haben. Man muß für diese Fälle eine Hypersekretion des Amnionepithels annehmen, die in Parallele gesetzt werden kann zum Hydrocephalus und zur Encephalocele, bei denen ebenfalls eine Hypersekretion vorliegt. Aber auch für Fälle, bei denen die eine Erscheinung nicht ein Analogon zur anderen ist, kann syngenetische Entstehung angenommen werden. „Fehlbildungen erheblichen Grades in ein und demselben Körper kommen in der Regel nicht vereinzelt vor, sondern es zeigen sich meist an verschiedenen Stellen und Organen, die sich berühren, oder die voneinander weit abgelegen sind, mehrfache Abweichungen der Form; man spricht deshalb geradezu von einer Vielheit der Entwicklungsstörungen in ein und demselben

Wesen als Regel." Dabei gehören „Konstitution und Mißbildung als Fehlleistung gestaltlicher Entwicklung, ferner Konstitution und abwegige Leistungsart ohne derzeitig erkennbare Bindung an gestaltliche Störung eng zusammen" (Gruber); d. h. man muß das Hydramnion als Fehlleistung ohne erkennbare Bindung an organische Störung auf gleiche Stufe mit den Mißbildungen stellen.

Hierher dürfte eine große Zahl von Mißbildungen zählen, die mit Hydramnion zusammen auftreten, so die schon genannten: Hydrocephalus und Encephalocele, ferner aber auch der Anencephalus, die Spaltbildungen des Wirbelkanals, soweit diese Mißbildungen in dem betreffenden Fall erblich sind.

Auch für das therapeutische Handeln hat das häufig gleichzeitige Vorkommen von Hydramnion und kindlicher Mißbildung große Bedeutung. Der Arzt muß besonders beim akuten Hydramnion immer mit einer Mißbildung des Kindes rechnen. Es sei daran erinnert, welche Komplikationen etwa ein Hydrocephalus, ein Anencephalus, eine Encephalocele, ein Steißtumor oder ein Hydrops fetus universalis für den Geburtsverlauf bringen! Wird bei akutem Hydramnion die künstliche Einleitung der Frühgeburt oder Geburt in Erwägung gezogen, so soll der Arzt, wenn möglich, eine Röntgenaufnahme machen, die in vielen Fällen eine Mißbildung des Kindes schon während der Schwangerschaft aufdecken kann. Ist diese mit dauerndem extrauterinem Leben nicht vereinbar, so soll man, wenn das Interesse der Mutter es erlaubt, abwarten, ob nicht das Kind im Mutterleib abstirbt, was erfahrungsgemäß oft geschieht. Man kann damit den Eltern das psychische Trauma ersparen, das das Bewußtsein, ein mißgebildetes Kind zu haben, für sie bedeutet.

Nur bei durch Diabetes mellitus der Mutter und bei durch Lues verursachtem Hydramnion kann dieses kausal behandelt werden. Für die übrigen Fälle mit starken Beschwerden der Mutter bleibt noch der Versuch, durch Punktion die Fruchtwassermenge zu verringern (Hinselmann, Mayer). Aber auch wenn dies gelingt und die Frucht ausgetragen werden kann, muß damit gerechnet werden, daß das Kind mit einer Mißbildung geboren wird.

Für die Prophylaxe des Hydramnions und der Mißbildungen kommen in Frage: Bekämpfung der Lues, Behandlung des Diabetes

Schwangerer, Behandlung fokaler Entzündungen zur Vermeidung von kindlicher Glomerulonephritis.

Im Laufe von Jahrtausenden sind zahlreiche ungünstige Mutationen in der Erbmasse der Menschheit entstanden, wahrscheinlich spontan und durch Keimschädigung. Der nationalsozialistische Staat hat mit dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses eine Maßnahme ergriffen, die geeignet sein wird, die Erbmasse des deutschen Volkes zu verbessern. Um so mehr ist es auf der anderen Seite Pflicht des Arztes, die bei der Anwendung von Röntgen- und Radiumstrahlen mögliche Keimschädigung, durch die jede Mutation, also auch Hydramnion und kindliche Mißbildungen entstehen können, zu vermeiden. Wenn auch, wie Eymer und Reifferscheid nachwiesen, die Eier bzw. Eianlagen um so strahlensensibler sind, je mehr sie sich der vollen Reife nähern, so ist doch auch eine Keimschädigungsmöglichkeit bei der sogenannten Spätbefruchtung nicht ausgeschlossen. Die Ovarialreizbestrahlung und die „temporäre Kastration" mittels Röntgenbestrahlung ist deshalb ein ärztlicher Kunstfehler, wenn nach dem gynäkologischen Befund die Möglichkeit einer späteren Konzeption besteht. Die Röntgenärzte und ihre Hilfskräfte müssen durch entsprechende Maßnahmen vor Strahlenwirkung geschützt werden. Röntgenologische Untersuchungen im Bereiche des Beckens dürfen nur mit strenger Indikationsstellung und mit möglichst kleiner Dosis durchgeführt werden.

Menschen, bei denen der begründete Verdacht besteht, daß eine Keimschädigung stattgefunden haben könnte, rate man von der Ehe oder von weiterer Nachkommenschaft ab. In Frage kommen hier in erster Linie Frauen, bei denen eine Ovarialreizbestrahlung oder eine temporäre Kastration durchgeführt worden war.

Die Mehrzahl der mißgebildeten Kinder mit Hydramnion ist lebensunfähig und ist somit von vorneherein von der Fortpflanzung ausgeschaltet. Bei den überlebenden muß im einzelnen festgestellt werden, ob sie unter das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses fallen oder nicht. Diese Frage hat das Erbgesundheitsgericht zu entscheiden. Aber auch der behandelnde Arzt, der wegen der kindlichen Mißbildung und wegen des Hydramnions konsultiert wird, muß sich mit diesem Problem auseinandersetzen, denn er hat zu

entscheiden, ob weitere Nachkommenschaft der Eltern erwünscht ist oder nicht und hat entsprechende Ratschläge zu erteilen. Wenn sicher nachgewiesen werden kann, daß die Mißbildung und das Hydramnion exogen bedingt waren, und wenn diese äußere Ursache bei einer weiteren Schwangerschaft ausgeschaltet werden kann, so bestehen gegen eine solche keine Bedenken. Bei Fruchtschädigung durch Röntgen- oder Radiumstrahlen muß jedoch auch mit gleichzeitiger Keimschädigung gerechnet werden; denn die Ovarien der Mutter wurden ja mitbestrahlt. Bei den Mißbildungen, bei denen eine exogene Ursache nicht nachgewiesen werden kann — gleichzeitiges Hydramnion spielt für diese Frage keine wesentliche Rolle —, muß untersucht werden, ob sie erblich sind oder nicht. Dabei kann man nach Goldmeier vier verschiedene Diagnosen stellen: 1. ungeklärt, 2. fraglich, 3. unspezifisch belastet, 4. spezifisch belastet. „Ungeklärt" und „fraglich" nennt er solche Fälle, in denen die Daten einen Erbeinfluß nicht oder nicht sicher erkennen lassen. Damit ist dann aber keineswegs die Nichterblichkeit des betreffenden Zustandes erwiesen. Als „unspezifisch belastet" bezeichnet er die Fälle, in deren Sippe zwar die phänotypisch gleiche Mißbildung nicht vorkommt, wo sich aber andere Leiden häufen und deshalb ein genotypischer Zusammenhang angenommen werden muß. Spezifische Belastung" nimmt Goldmeier da an, wo sich das Leiden des Probanden in seiner Sippe wiederfindet. Wo unspezifische oder spezifische Belastung diagnostiziert wird, soll der Arzt den Eheleuten, die ein mißgebildetes Kind gezeugt haben, von weiterer Nachkommenschaft abraten. In ungeklärten und fraglichen Fällen dagegen muß die Frage offen bleiben.

LITERATUR-VERZEICHNIS

Albano G.: Die Erneuerungsgeschwindigkeit des Fruchtwassers im menschlichen Ei. Zbl. f. Gyn. 1934. S. 975.

Albrecht H.: Hydramnion und Hydrops fetus congen. MmW. 1936. S. 64.

Aschenheim: Zit. bei Guthmann.

Azzariti: siehe Cetroni.

Bar: Zit. bei Hinselmann.

Beaufays J.: Ueber habituelles Hydramnion. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 97. 1934. S. 221.

Bondi: Zit. bei Hinselmann.

Borak: Archiv f. Gyn. Bd. 147. H. 2, S. 304. 1931.

-- Strahlentherapie Bd. 45. 1932. S. 751.

Brenner Martin: Das Steißteratom in prakt. und wissenschaftlicher Hinsicht. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 103. 1936. S. 305.

Burstal: Zit. bei Hinselmann.

Cetroni u. Azzariti. Ueber die Amniographie. Ref. Zbl. f. Gyn. 1934. Nr. 19. S. 1132.

Czyzak J.: Beitrag zur Pathogenese der angeborenen Wassersucht des Fötus und der Placenta. Zbl. f. Gyn. 1936. Nr. 14, S. 807.

De Lauretis: Ueber das Fruchtwasser unter pathol. Bedingungen. Ref. Ber. üb. d. ges. Gyn. u. Geb. 1931. Bd. 19, S. 423.

Dyroff: Strahlentherapie Bd. 45. 1932. S. 711.

Ehrhardt K.: Der trinkende Fötus. MmW. 1937. Nr. 43, S. 1699.

Eymer H.: Therapie der Gegenwart. 1917. S. 112.

Floris M.: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1923. Bd. 62.

— Ueber die Pathogenese der Anencephalie. Ref. in Ber. üb. die ges. Gyn. u. Geb. 1931. Bd. 19, S. 425.

— Ueber zwei weitere Fälle von Anencephalus. Ref. in Ber. üb. die ges. Gyn. u. Geb. 1936. Bd. 33, S. 68.

Forsell: Zit. bei Albano.

v. Franqué u. Scheib: Zit. bei Hinselmann.

Friedrich: siehe Krause.

Gaehtgens G.: Klinischer Beitrag zur Pathogenese des akuten Hydramnions. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1936. Bd. 103, H. 1/2.

Geerling J. A.: Fötale Peritonitis und Hydramnion. Zbl. f. Gyn. 1932 S. 40—45.

Goldstein: Zit. bei Guthmann.

Goldmeier: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 99, S. 2.

Goodall James R.: Das Hydramnion, eine Theorie und ein Beweis. Ref. in Ber. üb. die ges. Gyn. u. Geb. 1932. Bd. 22, S. 119.

Gruber Gg. B.: Mißbildungen. In Aschoff: Patholog. Anatomie, Bd. I.

Günther Richard: Zur Kasuistik der amniogenen Mißbildungen. Der Erbarzt. 1937. S. 158.

Guthmann Heinrich: Keimschädigung durch Röntgenstrahlen. Ber. üb. die ges. Gyn. u. Geb. Bd. 30, S. 44.

Hertwig Oskar: Die Radiumkrankheit. Arch. f. mikroskop. Anatomie. 1911.
— Das Werden der Organismen. 2. Aufl. Jena, Fischer, 1918.
Hertwig Paula: Wie muß man züchten, um bei Säugetieren die natürliche oder experimentelle Mutationsrate festzustellen? Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie. Bd. 27, S. 1.
Hinselmann: Normales und patholog. Verhalten der Placenta und des Fruchtwassers. In Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. VI/1.
van der Hoeven: Ref. Zbl. Gyn. 1905. S. 317.
Kermauner: Zit. bei Halter. Zbl. f. Gyn. 1930. S. 3183.
Krahula: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1921. Bd. 55.
— Zit. bei Vignes.
Krause u. Friedrich: Zit. bei Guthmann.
Küstner: Zit. bei Hinselmann.
Lau: Zbl. f. Gyn. 1921. Nr. 26.
Lenz Fritz: Die Neuentstehung krankhafter Erbanlagen. Baur-Fischer-Lenz: Menschl. Erblehre. 1936.
— Anomalien der Körperform. Baur-Fischer-Lenz: Menschliche Erb. lehre. 1936.
Mandl: Zit. bei Hinselmann.
Mayer A.: Ueber perkutane Hydramnionpunktion in der Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 104, S. 259.
Muller H. J.: Artificial transmutation of the gene.Science. Bd. 66, S. 1699.
— siehe Patterson.
— Radiation and Genetics. American Naturalist. Bd. 64, S. 220.
— Ueber die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Erbmasse. Strahlentherapie Bd. 55, S. 207.
Murphy: Zit. bei Guthmann.
Naujoks: Zit. bei Guthmann.
Nürnberger: Strahlentherapie. Bd. 45, S. 700.
Pankow: Zit. bei Guthmann.
Papp Hans: Ueber akutes Hydramnion bei kindlicher Mißbildung. Diss. München 1930.
Patterson J. T. und Muller H. J.: Are progressive mutations produced bei X-rays? Genetics. Bd. 15, S. 495.
Pfotenhauer Gerhard: Familienuntersuchung bei zwei Fällen von angeborenen Amputationen. Der Erbarzt. 1936. S. 11.
Poeck: Monatsschr. für Geb. u. Gyn. Bd. 63.
Polano: Arch. f. Gyn. Bd. 95. Zbl. f. Geb. u. Gyn. Bd. 59.
Reifferscheid: Strahlentherapie. Bd. 14. H. 3. Bd. 21, H. 2.
Rennert O.: Ueber eine hereditäre Form chron. Bleivergiftung. Arch. f. Gyn. Bd. 18, S. 109.
Roth J.: Zur Frage der angeborenen Amputationen. Der Erbarzt. 1936. S. 58.
Sallinger: Ref. Zbl. f. Gyn. 1884. S. 303.
Schamburow D. A. und Stilbans J. J.: Die Vererbung der Spina bifida. Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie. Bd. 26, H. 3, S. 304.
Scheib: siehe v. Franqué.

Schmidt Walter: Strahlentherapie. Bd. 18, S. 410. Bd. 21, S. 608.
Seitz Ludwig: In Stöckel: Lehrbuch der Geb. 1935. S. 553.
Siemens A. W.: Die Zwillingpathologie. Berlin 1924, bei Springer.
de Snoo: Das trinkende Kind im Uterus. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 105, S. 88.
Spang H.: Zbl. f. Gyn. 1932. Nr. 51, S. 3101.
Stilbans: siehe Schamburow.
Tapfer S.: Untersuchungen über die Nierentätigkeit des Ungeborenen. Arch. f. Gyn. Bd. 160.
Vellguth: Der Erbarzt. Nr. 6. 1937.
Vernet: Ref. Zbl. f. Gyn. 1934. H. 19, S. 1132.
Vignes Henri: Leçon sur l'hydramnios et l'oligoamios. Ref. Ber. üb. die ges. Gyn. u. Geb. Bd. 20, S. 759.
Volhard: Die diffuse Glomerulonephritis. Hdbch. der inneren Med. Springer. Bd. VI, 2. Teil, S. 1177.
Weysser: Strahlentherapie. Bd. 58, S. 470.
Winter Fritz: Hydramnion und Mißgeburten bei Hydramnion. Diss. München 1926.
Wislocki: Publ. 274. 276 of the Carnegie Institute anat. Rec. 1921. XXI. 1.
Zappert: Zit. bei Guthmann.
Zimmermann: Zit. bei Guthmann.

Herrn Professor Dr. Eymer danke ich für die Ueberlassung des Themas, Herrn Professor Dr. Rech für die Uebernahme des Referates.

LEBENSLAUF.

Ich, Hans Schneider, wurde am 13. Februar 1911 in Zweibrücken als Sohn der Eheleute Ludwig und Berta Schneider geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule und neunjährigem Besuch der Oberrealschule Zweibrücken bestand ich die Reifeprüfung daselbst im März 1930. Dem Studium der Medizin widmete ich mich an den Universitäten München, Freiburg i. Br. und Berlin. Die ärztliche Prüfung legte ich im Sommersemester 1936 in München ab. Nach Ableistung des praktischen Jahres wurde mir mit der Geltung vom 24. Juli 1937 ab die Bestallung als Arzt erteilt.